

Aus der Universitätsaugenklinik Zürich

Direktor: Prof. R. Witmer

Fluoreszenzretinographie

Zur Differentialdiagnose der Stauungspapille

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

KITTY SHIMONI-SPIVAK

von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. *R. Witmer*

Zürich 1968

Schwabe & Co · Verlag · Basel/Stuttgart



Sonderabdruck aus der
Schweizerischen Medizinischen Wochenschrift
98. Jahrgang 1968, Nr. 50, Seite 1968-1975

Aus der Universitätsaugenklinik Zürich

Direktor: Prof. R. Witmer

Fluoreszenzretinographie

Zur Differentialdiagnose der Stauungspapille

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der Medizinischen Fakultät der Universität Zürich

vorgelegt von

KITTY SHIMONI-SPIVAK

von Zürich

Genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. med. *R. Witmer*

Zürich 1968

Schwabe & Co · Verlag · Basel/Stuttgart



Fragestellung

Die Differentialdiagnose der Stauungspapille ist für den Ophthalmologen, den Neurologen und den Neurochirurgen oft gleichermaßen schwierig. Die Beurteilung eines verdächtigen Fundusbefunds steht dann häufig am Anfang einer Reihe für den Patienten zum Teil recht belastender Abklärungsuntersuchungen. Wir haben uns deshalb die Frage gestellt, inwieweit uns die Fluoreszenzretinographie in dieser schwierigen Entscheidung weiterhelfen könnte.

Die Stauungspapille ist Ausdruck einer *intrakraniellen Drucksteigerung*. Eine Papillenschwellung, deren Ursache nicht auf eine intrakranielle Drucksteigerung zurückzuführen ist, kann man unabhängig vom Grad der Schwellung als *Papillenödem* bezeichnen [5]. Es kommen dabei entzündliche und vasculäre Leiden in Betracht, die von kongenitalen Papillenanomalien abgegrenzt werden müssen (Tab. 1).

Ätiologie der Stauungspapille

Wohl bildet in 75% ein Hirntumor die Ursache einer intrakraniellen Drucksteigerung, doch verursachen nur 59% aller Hirntumoren eine Stauungspapille [5]. Im übrigen können sehr verschiedene Zustände von einer Stauungspapille begleitet sein:

I. Raumverdrängende Prozesse

- Hirntumor
- intracerebrale Blutung, epidurale und subdurale Hämatome
- Granulome (Tuberkulose, Lues, Toxoplasmose)
- Hirnabszeß (eventuell einseitige homolaterale Stauungspapille)

II. Zunahme des Liquorvolumens oder Liquordrucksteigerung

- Hydrocephalus internus
- Encephalitis, Meningitis und deren Residuen (sogenannter «Pseudotumor cerebri» [2] oder «gutartige intrakranielle Hypertension» [23])
- Sinusthrombose

III. Allgemeines oder lokalisiertes Hirnödem

IV. Seltene Ursachen

- ungenügendes Volumen des knöchernen Schädels im Verhältnis zu seinem Inhalt (Kraniosynostose)
- Anämien und Blutdyskrasien [9, S. 279].

Pathogenese der Stauungspapille

Die klassischen Hypothesen haben noch heute Gültigkeit:

PATON und HOLMES (1911) [7]: Konzept des erhöhten Venendrucks.

SOBÁNSKY (1937) [8]: Druckmißverhältnis zwischen Zentralvene und Zentralarterie.

ASHTON (1951) [1]: hypoxämische Kapillarschädigung.

MARCHESANI (1934) [6] und DUKE-ELDER (1945) [3]: Interpretation der Papillenschwellung als Ausläufer einer gleichzeitig vorhandenen Hirnschwellung.

Keine dieser Thesen ist jedoch unangefochten geblieben, und keine erklärt die Gesamtheit der beobachteten Phänomene. Deshalb neigen viele Autoren dazu, im Entstehungsmechanismus der Stauungspapille ein Zusammenspiel verschiedener Faktoren zu sehen [3, 4, 9]. Vielleicht findet sich darin die Erklärung, warum nicht jede intrakranielle Drucksteigerung von einer Stauungspapille begleitet wird.

BEHRMAN [2] sieht in der papillo-orbitalen Lymphabflußstörung den Hauptfaktor bei der Entstehung der Papillenschwellung. Dabei hätten beim Menschen die perivascularären Lymphräume um die Zentralarterie die Funktion des beim Kaninchen nachgewiesenen papillo-orbitalen Lymphkanals zu erfüllen.

Im Tierversuch kann ein Papillenödem innert weniger Minuten erzeugt werden [9], beim Menschen dauert es in der Regel eine Woche bis 10 Tage, bis eine Auffüllung der physiologischen Exkavation nachgewiesen werden kann.

Tabelle 1 Differentialdiagnose der Papillenschwellung

Ätiologie	Extraoculäre Symptome	Oculäre Symptome*
<i>A. Intrakranielle Drucksteigerung:</i>		
1. Hirntumor 75% 2. Andere Ursachen	Allgemeinsymptome des erhöhten Hirndrucks (Kopfweh, Schwindel, Nausea), evtl. Herdsymptome	V: lange normal, ev. amblyopische Attacken Gf: blinder Fleck vergr., erst spät periph. Ausfälle oph: bei 59% Hirntumoren <i>Stauungspapille</i> , 41% negativ; bei Andauern (Monate bis 4–10 Jahre) Atrophie
<i>B. Ohne intrakranielle Drucksteigerung:</i>		
entzündlich:		
1. Papillitis (Neuritis N. optici)	60–70% multiple Sklerose; Infektionskrankh., Focus, oft unbekannt	V: akuter Visuszerfall, ev. Schmerzen retrobulbär Gf: zentrales Skotom, selten periphere Gf-Defekte oph: Papillenschwellung, ev. sekundäre Atrophie, ev. Zellen im Glaskörper, Blutungen
2. Chorioretinitis juxtapapillaris (Jensen)	recidivierend, 20–30-Jahre, Toxoplasmose, Focus, oft unbekannt	V: meist normal Gf: Skotom fächerförmig v. blind. Fleck ausgehend oph: Papillenschwellung, parapapillärer Herd, der in Aderhautatrophie übergeht, später Pigmentierung
vasculär:		
1. Retinopathia hypertensiva maligna	Blutdrucksteigerung, Urin-, Rest-N-Befunde, Kopfweh, Schwindel	V: meist noch gut, ev. Hypermetropisierung Gf: konzentrisch eingeschränkt oph: Papillenschwellung, typische Gefäßveränderungen, Retina blaß, ödematös, Blutungen, «cotton wool»-Exsudate und fettige Degenerationsherde
2. Arteriitis temporalis (Horton)	beschleunigte Blutsenkung, subfebrile Temperatur, Schmerzen im Temporalgebiet	V: oft plötzliche Erblindung Gf: blind. Fleck vergr., nasale, ev. periph. Skotome oph: ischämisches Papillenödem, später Atrophie (Apoplexia papillae)
<i>C. Kongenitale Anomalien:</i>		
1. Drusenpapille	beachte Erblichkeit	V: normal Gf: normal, selten blinder Fleck vergrößert oph: Papillenrand unregelmäßig, ev. Prominenz (tiefe verborgene Drusen, doppelbrechend)
2. Pseudopapillenödem	familiär, häufig bei Hypertopie u. Schädelmißbildung	V: normal Gf: normal oph: unscharfe Papillenränder, aber Gefäße normal kalibriert, ev. Tortuositas vasorum

* V = Visus, Gf = Gesichtsfeld, oph = ophthalmoskopisch

Die Fluoreszenzretinographie

Natriumfluorescein erreicht, intravenös injiziert, via Herz und Lungen innert weniger Sekunden den großen Kreislauf, erscheint nach durchschnittlich 9,7 sec in der Zentralarterie [28] und durchläuft die Netzhautgefäße nach einem bestimmten Muster, wie es von verschiedenen Autoren beschrieben worden ist [10, 11, 13, 18, 19, 20, 24, 25, 26]. Mittels Serienphotographien läßt sich die Zirkulation des Farbstoffs von den Arterien über die Kapillaren zu den Venen verfolgen und messen. Bestimmte Elemente der Netzhaut und der Papille, wie z. B. Gliafasern und Atherome in diabetischen Mikroaneurysmen [27] sowie die «cytoid bodies» oder «cotton wool»-Herde und auch Drusen, haben eine größere Affinität für das Fluorescein, während die normale, leicht sauer reagierende Netzhaut, Blutungen [14, 22] sowie die «hard exsudates» [29] sich überhaupt nicht anfärben. Nach 20 min soll der Fundus wieder vollständig entfärbt und das Fluorescein nur noch in der Vorderkammer nachweisbar sein [16].

Über das Papillenödem und das Pseudopapillenödem ist unter anderen von DAVID u. Mitarb. [12], MILLER u. Mitarb. [23] und HAINING [17] berichtet worden.

Methode. – Wir wählten für die Fluoreszenzretinographie Patienten, die sitzen und fixieren konnten und deren Medien klar waren. Die Pupillen wurden dilatiert, und es wurden stets auch Farbaufnahmen beider Fundi gemacht. Wir verwendeten die Zeiss-Funduskamera, ausgerüstet mit Photoautomatik (Robot Motor Recorder), Schnellblitzgenerator hoher Leistung, Impulsgeber und Dateneinspiegelung. Als maximale Aufnahmeeschwindigkeit wählten wir 1 Bild pro Sekunde. Erregerfilter: Kodak Wratten 47, Sperrfilter: GG 14. Film: Kodak Tri X, entwickelt in Kodak Microdol.

Es wurden 2 ml Fluorescein-Natrium 20% sehr rasch injiziert, die erste Aufnahme erfolgte bei Beginn, die nächste am Ende der Injektion. Nach etwa 5 sec wurden die Aufnahmen zunächst in Intervallen von 1 sec, später von 5–10 sec gemacht, dies bis zu 2 min nach Injektionsbeginn. Nach 5, 10 und 15 min machten wir noch je ein Spätbild.

Tabelle 2 Übersicht über untersuchte Patienten

Patient Ätiologie	Therapie	Anamnese, Hauptbefunde	Ophthalmo- skopischer Befund	Fluoreszenzretinographie
<i>Stauungspapillen</i>				
S. H. 1941 (Fall 1) Kolloideyste des 3. Ventrikels mit Blockade des Foramen Monroi	Torkildsen- Drainage, Exstirpation	akutes Hirndrucksyndrom Visus normal	massive bilat. Stauungspapillen mit Blutungen	ausgeprägte Kapillarstauung und Aneurysmenbildung, diffuses Papillenödem
D. S. 1956 Aquäduktstenose	Torkildsen- Drainage	grippaler Infekt vor 4 J. mit Körpersteifigkeit, seith. Kopfw. Schwind. Visus bds. 0,6, Blickparese, Hydrocephalus oclusivus	massives bilat. Papillenödem	Papillenödem, Kapillarstauung erst in venöser Phase deutlich (chronische Stauungspapillen)
H. M. 1945 Status nach Me- ningoencephalitis	—	vorübergehender Schwindel, Doppelb., Nackenkopfw. Visus normal, blinder Fleck leicht vergrößert	bilat. Papillen- ödem	starke Kapillarstauung und Papillenödem
M. M. 1953 Status nach Me- ningoencephalitis	—	vor 1 Mo. grippaler Infekt, seith. vorüberg. Skotome Visus normal	bilat. Papillen- ödem, rechts mit Blutungen	starke Kapillarstauung und Aneurysmenbildung, diffuses Papillenödem
B. M. 1931 Astrocytom des rechten Stirnhirns	Operation, Nachbestrahlg.	seit 1 J. migranöses Kopfw. Visus 0,3, Hydrocephalus	bilat. Papillen- ödem mit Blutungen	Kapillarstauung, Papillenödem
M. H. 1921 Glioblastoma multiforme, Recid. links parietal	Biopsie, Cytostatica	Sprachstörung, Visus re. 0,8, li. 0,15	bilat. Stauungs- papillen	Papillenödem, Kapillarstauung erst in venöser Phase deutlich (chronische Stauungspapillen)
W. G. 1923 Kleinhirn- Hämangioblastom	operative Exploration	Schwindel, Nackenkopfw. Visus bds. leicht reduziert	massive bilat. Stauungspapillen mit Blutungen	ausgeprägte Kapillarstauung und Aneurysmenbildung, diffuses Papillenödem
<i>Papillitis</i>				
W. M. 1921 (Fall 2) Sinusitis	Corticoide	Sinusitis frontalis, Visuszerfall rechts Visus re.: Handbewegungen Gesichtsfeld: temporaler Ausfall, Glaskörperzellen	rechts Papillen- ödem, degenerat. Netzhautveränd. links normal	Ödem mit verwaschenen Kon- turen, leichte Kapillarstauung auf Papille nasal
H. L. 1957 Ätiol. unbekannt	Corticoide	seit 2 Wochen akuter Visus- zerfall, Schwindel und Kopfw. Visus bds. 0,2, blinder Fleck re. leicht, links stark vergrößert	rechts Papillen- ödem mit Blutungen linke Papille bereits abgeblaßt	starkes Ödem m. verwaschenen Konturen, leichte Kapillar- stauung auf Papille
<i>Chorioretinitis juxtapapillaris</i>				
U. L. 1928 Ätiol. unbekannt	Corticoide, Vasodilatan- tien	vorübergehender Schausfall links Visus später re. 1,0, li. 0,8, sektorenförmiger Gesichtsfeld- ausfall, Glaskörper- zellen	links prominente Papille mit Blutungen	in Spätbildern entzündlicher Herd, teils auf Papille gelegen
<i>Drusenpapille</i>				
K. G. 1950 Zufallsbefund	—	keine Beschwerden keine neurolog. Ausfälle	beidseits unscharfe Papillen	Papille leicht vergrößert, unregelmäßiger, aber scharfer Rand

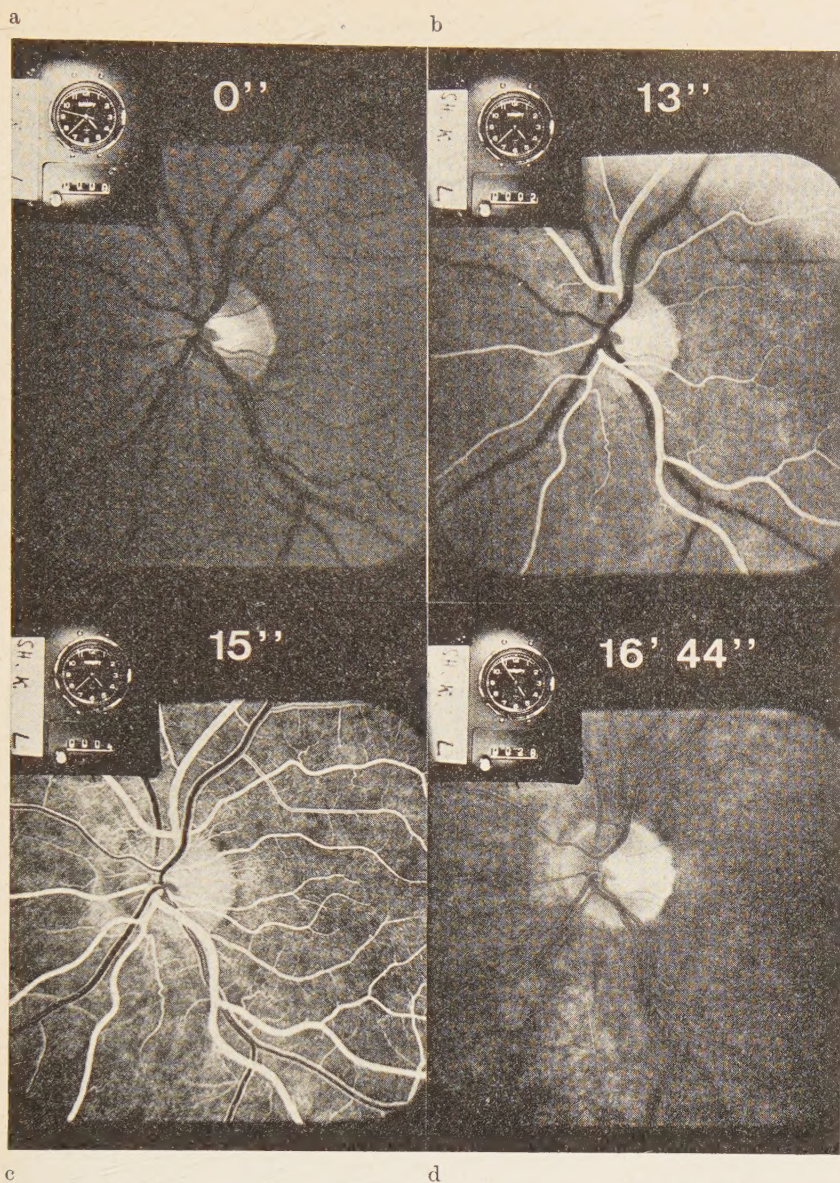


Abb. 1. Normale Papille (linker Fundus):
a) Leeraufnahme,
b) arterielle Phase,
c) arteriovenöse Phase,
d) Spätbild.

Resultate

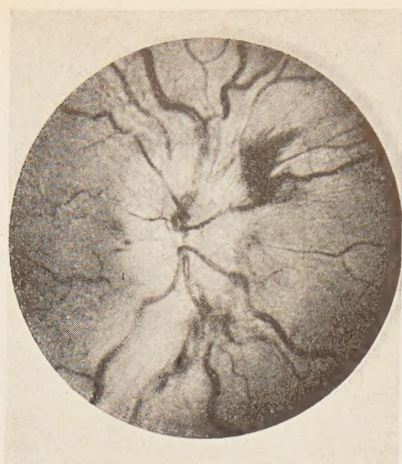
Es gelangten 11 Patienten zur Untersuchung, bei denen sich die differentialdiagnostische Frage der Stauungspapille stellte (Tab. 2). Im Endresultat handelte es sich in 7 Fällen um Stauungspapillen; 4 davon waren auf Hirntumoren zurückzuführen, 1 auf eine Aquäduktstenose und 2 weitere auf Residuen einer stumm verlaufenen Meningoencephalitis. In 2 Fällen wurde die Diagnose Papillitis, in 1 Fall die Diagnose Chorioretinitis juxtapapillaris gestellt, und im letzten handelte es sich um eine Drusenpapille.

Folgende zwei Beispiele werden durch Fluoreszenzphotos illustriert und mit den Aufnahmen einer normalen Papille (Abb. 1) verglichen:

Fall 1 (Abb. 2). Bei diesem Patienten handelte es sich um einen 26jährigen Mann mit akutem Hirndrucksyndrom: Episoden von rasenden Nackenkopfschmerzen und Brechattacken, später auch Fieber. Massive Stauungspapillen und eine diskrete

rechtsseitige Abducensparese waren die einzigen neurologischen Befunde. Im Ventrikulogramm stellte sich im dritten Ventrikel ein Tumor dar, der das Foramen Monroi blockierte. In einer ersten Sitzung wurde der Liquor durch eine Torkildsen-Drainage umgeleitet. Die Fluoreszenzretinographie wurde kurz nach dieser Operation ausgeführt. In der zweiten Sitzung konnte dann der Tumor, eine klassische Kolloidcyste, exstirpiert werden.

Fall 2 (Abb. 3). Hier handelte es sich um eine 46jährige Frau, die wegen Sinusitis frontalis nach grippalem Infekt in ärztlicher Behandlung stand. Zur gleichen Zeit bemerkte sie eine rasche Visusabnahme am rechten Auge, so daß sie am Tag ihrer Hospitalisation nur noch Handbewegungen wahrnehmen konnte. Die Gesichtsfelduntersuchung ergab rechts einen temporalen Ausfall. Der hintere Teil des Glaskörpers war zellig infiltriert, die Papille war ödematös und von einer weißen Sternfigur umgeben. Das andere Auge war normal. Der klinische Befund und das Fluoreszenzretinogramm sprachen für eine Papillitis, deren Ätiologie in der chronischen Sinusitis frontalis vermutet wurde. Nach zwei Wochen Corticoidtherapie konnte die Patientin mit wesentlich gebessertem Visus nach Hause entlassen werden.



a

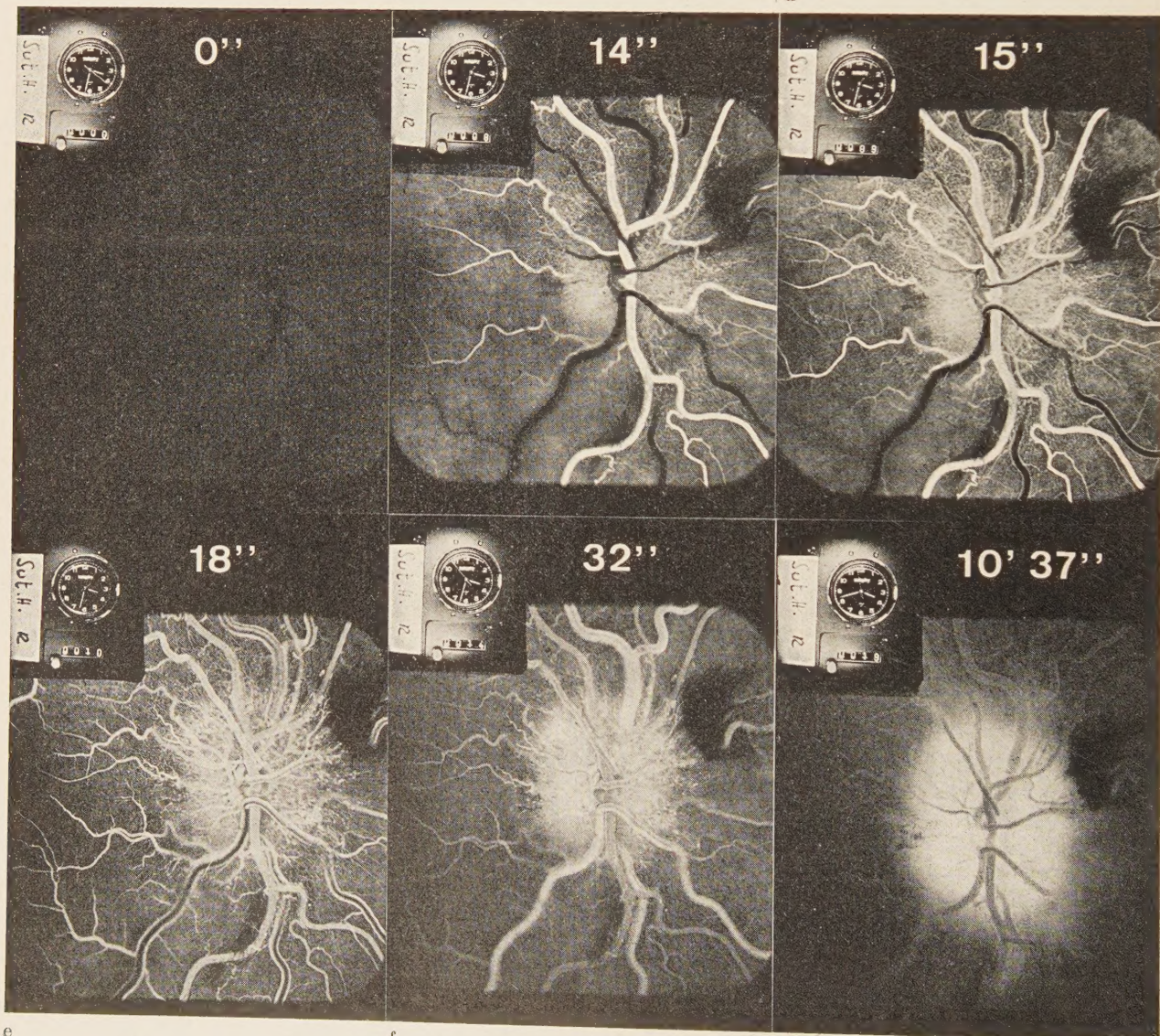
Abb. 2. Fall 1. Stauungspapille (rechter Fundus).

- a) Schwarzweiß-Wiedergabe der Farbaufnahme: massives Papillenödem mit Kapillarhyperämie, am Papillenrand bei 2 Uhr eine flächenförmige, bei 6 Uhr eine streifenförmige, bei 9 Uhr kleinere strichförmige Blutungen.
- b) Leeraufnahme: fehlender Hell-dunkel-Kontrast der physiologischen Exkavation (vgl. Abb. 1a).
- c) Frühe arterielle Phase: Die Kapillaren auf der und um die Papille sind gestaut und zu Mikroaneurysmen erweitert. Die Blutungsherde bleiben ausgespart. Unscharfer Papillenrand.
- d und e) Arteriovenöse und frühe venöse Phase (Laminarströmung): Die peripapilläre Kapillarstauung wird besonders deutlich, die kleinen Gefäßknäuel winden sich den Hauptstäben entlang der Peripherie zu. Die Papille ist vergrößert. (Vgl. Abb. 1b und c: Bei der normalen Papille ist der Papillenrand scharf, die Sehnervenscheibe wesentlich kleiner. Auf der Papille treten einige Kapillaren hervor, am deutlichsten im oberen nasalen Quadranten, doch fehlen Mikroaneurysmen und peripapilläre Stauung.)
- f) Spätvenöse Phase: Die kapilläre Stauung geht teilweise im diffus fluoreszierenden Ödem unter.
- g) Spätbild: Die nunmehr kein Fluorescein mehr enthaltenden Kapillaren und die Blutungen zeichnen sich negativ auf der intensiv fluoreszierenden Papille ab. (Vgl. Abb. 1d: Die normale Papille fluoresziert noch, aber die Kapillarzeichnung ist nicht mehr sichtbar.)

b

c

d



e

f

g

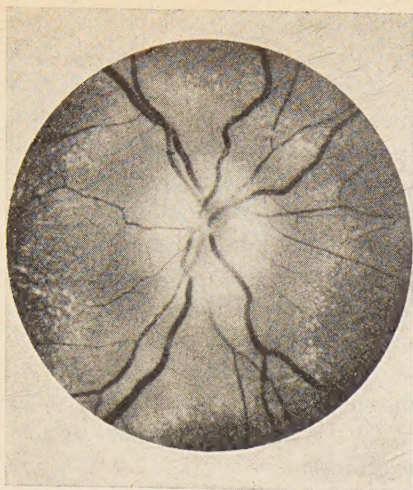


Abb. 3. Fall 2. Papillitis (rechter Fundus).

a) Schwarzweiß-Wiedergabe der Farbaufnahme: Papillenödem, um Papille herum degenerative weiße Sternfigur.

b) Leeraufnahme.

c und d) Arterielle Phase: Papille nasal überhaupt nicht von der Netzhaut abgrenzbar, temporal verwaschen. Im oberen nasalen Quadranten leichte Kapillarstauung.

e) Frühvenöse Phase: Der verwaschene Aspekt hat sich akzentuiert. Auch die peripapilläre Netzhaut ist ödematös (vgl. Abb. 2e).

f) Venöse Phase: Die kapilläre Stauung verschwindet im Ödem.

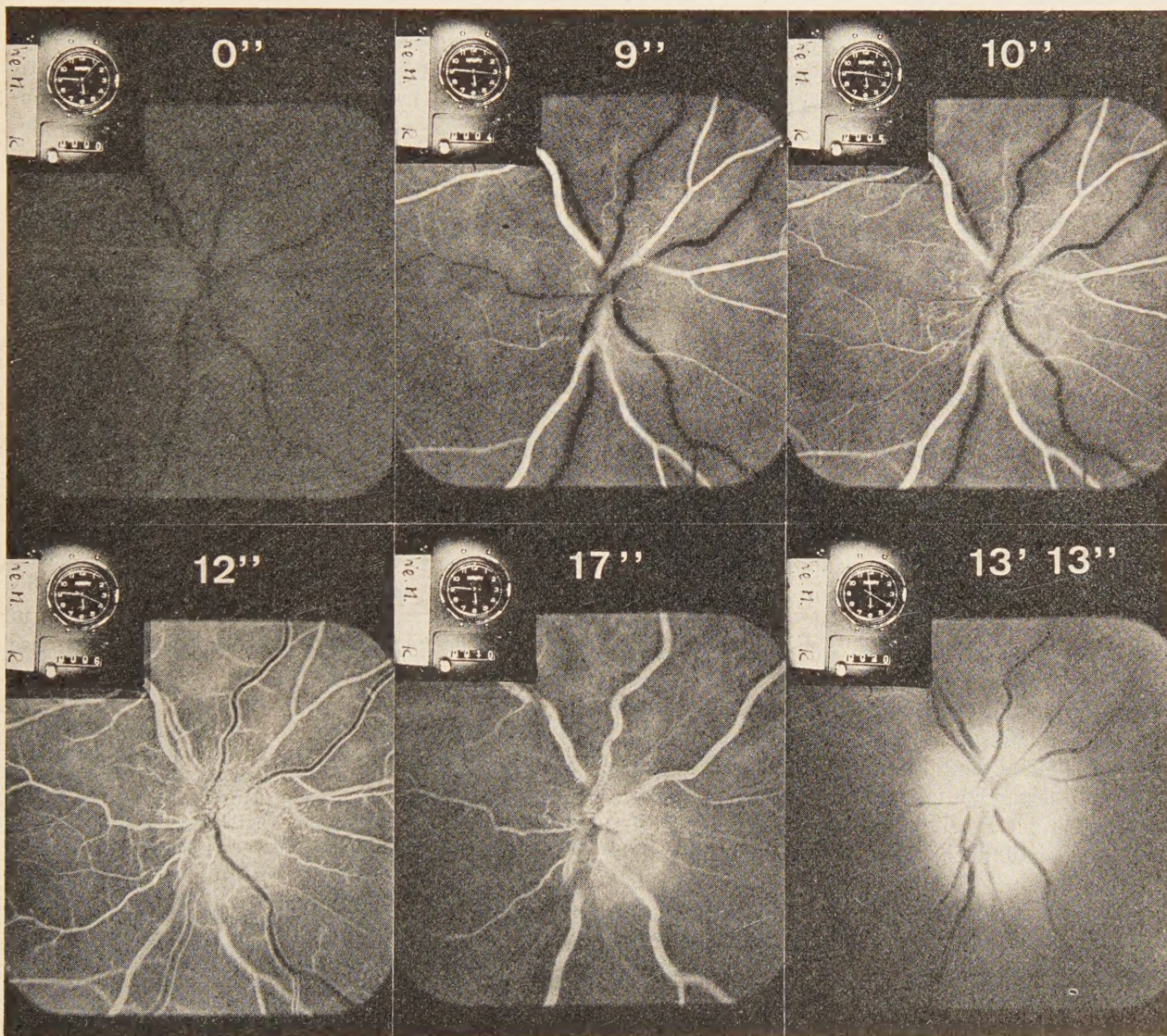
g) Spätbild: Die Papille fluoresziert intensiv, aber wegen des peripapillären Netzhautödems eigenartig weich. Keine Kapillarzeichnung.

a

b

c

d



e

f

g

Diskussion

Die beiden geschilderten Fälle waren anamnestisch und klinisch so typisch, daß es zu ihrer Abklärung der Fluoreszenzretinographie nicht bedurft hätte. Sie ermöglichen uns aber, Kriterien für weniger eindeutige Fälle hervorzuheben:

Bei der Stauungspapille kommt es schon in der frühen arteriellen Phase zu einer *ausgeprägten Kapillarstauung*, die ihr Maximum in der arteriovenösen Phase erreicht. Sie greift meist über den Papillenrand hinaus und kann Anlaß zur Bildung kleiner Aneurysmen geben. Die bei der Papillitis wesentlich diskretere Kapillarstauung beschränkt sich auf die Papille, wird zum Teil durch das trübe Ödem maskiert und verschwindet völlig in den Spätbildern. Bei der Stauungspapille zeichnen sich jedoch zu diesem Zeitpunkt die erweiterten, keinen Farbstoff mehr enthaltenden Kapillaren besonders scharf auf dem Hintergrund des jetzt diffus fluoreszierenden Papillenödems ab.

Bei der Papillitis läßt sich bereits in der frühvenösen Phase eine *diffuse Papillenfluoreszenz* beobachten. Der eigenartig verwaschene Aspekt dieses Papillenödems erlaubt eine Unterscheidung von den zwar unscharfen, aber viel härteren Konturen bei der Stauungspapille. Außerdem fluoresziert das Ödem bei der letzteren erst im Laufe der spätvenösen Phase.

Bei der durch eine juxtapapilläre Chorioretinitis bedingten Papillitis läßt sich in den Spätbildern eine selektive Anfärbung des Herdes nachweisen. Eine Kapillarstauung fehlt im allgemeinen.

Nach DOLLERY u. Mitarb. [15] ist die intrakranielle Drucksteigerung nur für das Ödem verantwortlich, nicht aber für eine Kapillarneubildung. Ob es sich tatsächlich um eine Neovascularisation oder lediglich um eine Stauung des vorhandenen Kapillarnetzes handelt, bei dem übrigens auch der Zinnische Gefäßkranz mitzumachen scheint, ist noch nicht entschieden. Bei chronischen Stauungspapillen ist diese kapilläre Stauung weit weniger ausgeprägt und nur in den Spätbildern deutlich zu erkennen. Dies läßt auf eine gewisse Stabilisierung des Abflusses aus dem Kapillarnetz schließen, so daß sich im chronischen Stadium der venöse Überdruck im Sinne von PATON und HOLMES [7] und SOBANSKY [8] zur Hauptsache auf die Ödembildung auswirken würde. Die ASHTONSche Theorie [1] der lokalen hypoxämischen Kapillarschädigung, die zur Bildung von Mikroaneurysmen und Neovascularisation führt, fände dann im akuten Stadium der Stauungspapille ihre Bestätigung. Die geringfügige kapilläre Stauung bei der Papillitis läßt sich ebenfalls mit der durch das entzündliche Ödem verursachten Hypoxie erklären.

Sowohl bei der Stauungspapille wie auch beim entzündlichen Ödem kommt es zu einer Permeabilitätsstörung der Kapillaren, die sich in der Anfärbung des Ödems im Lauf der venösen Phase äußert.

Offen bleibt weiter die Frage, welches Substrat sich eigentlich in der Papille anfärbt. Auch beim Normalen

fluoresziert die Papille, nachdem das Fluorescein aus den retinalen Gefäßen verschwunden ist, noch längere Zeit. Gesunde Nervenfasern zeigen keine Affinität für Fluorescein. Es könnte sich dabei aber um eine Vitalfärbung der am Aufbau der Lamina cribrosa beteiligten Astroglia oder «spider cells» handeln. Bei der Stauungspapille kommt es nachgewiesenermaßen zu einer reaktiven Schwellung und Proliferation dieser basisch reagierenden Astroglia. Die gleiche Gliaproliferation findet auch in den «cotton wool»-Herden der Peripherie statt. RUBINSTEIN und PATON [27] haben sich 1966 dahin geäußert, daß die Spätfluoreszenz bei degenerativen Maculaveränderungen extravasculärer Natur sein muß, d. h. die Gliafasern oder Narben werden spezifisch intravital gefärbt.

Wir können also sagen, daß die Fluoreszenzretinographie im Rahmen der *klinischen Untersuchung* einen wertvollen Beitrag zur Differentialdiagnose der Stauungspapille leisten kann, auch wenn sie hier nicht dieselbe maßgebliche Rolle wie z. B. bei der diabetischen Retinographie zu spielen vermag.

Zusammenfassung. – In der Differentialdiagnose der Stauungspapille bereitet die Abgrenzung der Papillitis die größten Schwierigkeiten. Die Fluoreszenzretinographie vermag dazu wichtige Hinweise zu vermitteln. Charakteristisch ist vor allem eine in den frühen arteriellen und arteriovenösen Phasen ausgeprägte Kapillarstauung. In den Spätbildern kommt es zu einer starken, diffusen Fluoreszenz der ganzen Papille, wobei bei der Stauungspapille das erweiterte Kapillarnetz weiterhin sichtbar bleibt, beim entzündlichen Papillenödem hingegen verschwindet.

Summary. – In the differential diagnosis of choked disk, the greatest difficulty is encountered in distinguishing this condition from papillitis. Important indicators are, however, furnished by fluorescein retinography, the most characteristic being the distinctive congestion of the capillaries in the early arterial and arteriovenous phases. On the final plates the entire papilla shows strong, diffuse fluorescence, and in this case the widened capillary network is still visible in the case of choked disk but has disappeared in the case of inflammatory papilledema.

Literatur zur Stauungspapille. – 1. ASHTON N.: Brit. J. Ophthal. 35, 189 (1951). – 2. BEHRMAN S.: Brain 89, 1 (1966). – 3. DUKE-ELDER W. S.: Textbook of ophthalmology, Bd. 3, S. 2955–2960. Kimpton, London 1945. – 4. HOGAN M. J. und ZIMMERMANN L. E.: Ophthalmic pathology, 2. Aufl., S. 587–589. Saunders, Philadelphia 1962. – 5. HUBER A.: Augensymptome bei Hirntumoren. Verlag Hans Huber, Bern 1956. – 6. MARCHESANI O.: Ber. dtsch. ophthal. Ges. 50, 354 (1934). – 7. PATON L. und HOLMES G.: Brain, London 33, 389–432 (1911). – 8. SOBANSKY J.: Arch. Ophthal. 137, 84 (1937). – 9. WALSH F. B.: Clinical neuro-ophthalmology, 2. Aufl., S. 276–297. Williams & Wilkins, Baltimore 1957.

Literatur zur Fluoreszenzretinographie. – 10. AMALRIC P., BESSOU P. und AUBRY J. P.: Bull. Soc. Ophthal. France 3, 290 (1966). – 11. AMALRIC P.: Ann. Oculist. (Paris) 200, 129 (1967).

- 12. DAVID N. J., HEYMAN A. und HART L. M.: Trans. Amer. neurol. Ass. 88, 155 (1963). - 13. DOLLERY C. T., HODGE J. V. und ENGEL M.: Brit. med. J. 1962/II, 1210. - 14. DOLLERY C. T. und HODGE J. V.: Transact. ophthal. Soc. U. K. 83, 115 (1963). - 15. DOLLERY C. T., MAILER C. M. und HODGE J. V.: J. Neurol. Neurosurg. Psychiat. 28, 241 (1965). - 16. EISNER G.: Ophthalmologica (Basel) 152, 396 (1966). - 17. HAINING W. M.: Brit. J. Ophthal. 50, 587 (1966). - 18. HILL D. W.: Trans. ophthal. Soc. U. K. 86, 125 (1966). - 19. JÜTTE A. und LEMKE L.: Klin. Mbl. Augenheilk. 146, 578 (1965). - 20. JÜTTE A. und LEMKE L.: Münch. med. Wschr. 108, 717 (1966). - 21. LEMKE L. und JÜTTE A.: Klin. Mbl. Augenheilk. 149, 19 (1966). - 22. LINHART J., McINTOSH H., HEYMAN A. und HART L.: Circulation 29, 577 (1964). - 23. MILLER S. J. H., SANDERS M. D. und FFYTCH T. J.: Lancet 1965/II, 651. - 24. NORTON E. W. D.: Angiography of the ocular fundus, S. 62-81, in: SMITH J. L. (Hrsg.): Neuro-ophthalmology Sympos. Vol. II. Mosby, St. Louis 1965. - 25. NOVOTNY H. R. und ALVIS D. L.: Circulation 24, 82 (1961). - 26. OOSTERHUIS J. A. und LAMMENS A. J. J.: Ophthalmologica (Basel) 149, 210 (1965). - 27. RUBINSTEIN K. und PATON A.: Trans. ophthal. Soc. U. K. 86, 139 (1966). - 28. v. SALIS R.: Diss., Univ. Zürich 1967. - 29. SCOTT D. J., DOLLERY C. T., HILL D. W., HODGE J. V. und FRAYSER R.: Brit. med. J. 1964/I, 811.

Curriculum vitae

Geboren am 11. Dez. 1938 in Zürich. Besuch der Primarschule und des Gymnasiums in Zürich. 1958 Matura Typus B an der Töcherschule Zürich. Ein Jahr Sprachkurse in Genf. Im WS 1959/60 Immatrikulation an der medizinischen Fakultät der Universität Genf. Nach dem 1. Propaedeuticum Fortsetzung des Studiums und 2. Propaedeuticum in Lausanne. Absolvierung der klinischen Semester und des Staatsexamens an der Universität Zürich. Arztdiplom am 10. November 1966. Seit Frühjahr 1964 mit israelischem Staatsbürger verheiratet.

